

平成 14 年（ワ）第 3929 号 禁煙措置等請求事件

原告 日高裕司 外 1 名

被告 西日本旅客鉄道株式会社

2003 年 2 月 26 日

大阪地方裁判所

第 5 民事部 御 中

原告ら訴訟代理人

弁 護 士 吉 田 肇

同 谷 英 樹

第 4 準 備 書 面

第 1 被告の主張・立証の特徴

1 被告は間接喫煙には有害性はないと主張し、その根拠として、いくつかの論文を援用している。その主張に根拠がないことについては、第 2 で詳細に述べることとし、はじめに被告が提出するこれらの論文の特質について述べておく。

被告が提出するこれらの論文は、いずれも東京地方裁判所に係属している江戸川区分煙訴訟において書証として提出されたものと同一である。この訴訟において、被告の江戸川区は、これらの書証はいずれも日本たばこ産業株式会社から提供を受けたものであると述べており、本件においても、被告は日本たばこ産業から提供を受けてこれらの論文を書証として提出しているものと考えられる。そして、上記訴訟における江戸川区の主張と本件における被告の主張も共通しており、日本たばこ産業の全面的援助のもとに組み立てられたものであろう。本訴は、さしずめ日本たばこ産業との代理戦争の様相を呈してきた。

ところで、これらの論文を日本たばこ産業が提供するには根拠がある。それは、日本たばこ産業が、1981 年以降公式に認められた受動喫煙の有害性をなんとか否定し、たばこ対策の推進による販売量の減少を食い止めて、自己の利益を確保しようとする強い動機があるからにほかならない。果たして、日本たばこ産業が提供した論文は、実は国内外のたばこ産業が研究者に資金を供与して、間接喫煙の有害性に関する研究を否定するために作成させたものであることが最近明らかとなった。

本件で被告が提出する論文の類はそのような経過で作成されたものであって、中立

性を欠いた偏頗な立場で作成されたものばかりである。

2 そのことは、一つは、論文自体に示されている。

英文の論文には、謝辞 (acknowledgement) が添えられることが多いが、そこに資金提供の事実が述べられている (被告が提出する翻訳文では、これらの部分が周到に削られている)。

たとえば、乙 17-1 の謝辞 (acknowledgement) には、次のような記載がある (p99)。

Supported in part by the Tobacco Institute, this assay represents the independent thought of authors alone.

(この分析は、一部、たばこ協会 (Tobacco Institute) の援助を受け、著者の独立した考えを単独で表わしたものである。)

また、乙 18-1 にも次のように記載されている (p23)。

The funding of this study was made available to Corning Hazleton by the Center for Indoor Air Research(CIAR), Linthicum,Maryland,United State.

(この研究の資金は、アメリカ合衆国メリーランド州リンシカム (Linthicum) の屋内空気調査センター (CIAR) によって、コーニング = ハツルトン (Corning Hazleton) に提供された。)

乙 19-1 も同様である (p212)。

The funding of this study was made available to Covance Laboratories Ltd.by the Center for Indoor Air Research(CIAR, Linthicum, Md., USA).

(この研究の資金は、屋内空気調査センター (CIAR。アメリカ合衆国メリーランド州 Linthicum) によって、コヴァンス研究所 (Covance Laboratories) に提供された。)

たばこ協会 (Tobacco Institute) というのはアメリカ国内のたばこ会社の団体であり、屋内空気調査センター (CIAR) というのはアメリカ国内のたばこ会社が寄り集まって、1988 年に設立した機関である (甲第 38 号証 p7)。

後に述べるとおり、世界保健機関 (WHO) などが一貫して受動喫煙が肺がんの原因になることを指摘し、2002 年 6 月には同機関のがん研究部門 (International Agency for Research on Cancer, IARC) は、受動喫煙の煙 (involuntary smoking) を明白な発癌物質 (Group 1) に分類するなど、受動喫煙の有害性を否定する研究を否定する政策をとり続けている。これは、これらの受動喫煙の有害性を否定する研究が以下に科学的根拠のないものであるかを何よりも雄弁に示している。

3 そして、最近アメリカのたばこ会社などで公開された資料によれば、日本人研究者の矢野榮二および香川順が、論文作成に先立つ 1991 年 4 月 5 日、屋内空気調査センター (The Center for Indoor Air Research, CIAR) に対して 243,000 ドル (約 30,000,000 円) もの資金提供の申し入れを行い (甲第 38 号証 p25) これをアメリカ R J レイノルズ社、B A T 社、リームスマ (Reemtsma) 社、インペリアルタバコ社、ロスマン (Rothmans) 社およびフィリップモリス社で協議を行い、最終的に総額 190,500 ドル

(約 23,000,000 円) もの資金が提供されている (甲第 38 号証 p29)。

さらに、この資金援助にあたって、フィリップモリス社のスティーブ＝パリッシュ (Steve Parrish) は、日本たばこ産業株式会社に対して協力依頼を申し入れており、そのなかで、「たぶん、C I A R を利用して、このプロジェクトを隠したいのでしょう。このプロジェクトは EPA や OSH (注：受動喫煙対策を推進する米国政府機関) への対策として明らかに利用できるため、非常に重要で急ぐ必要がある」と述べている。そして、このプロジェクトはクリス＝プロクター (Chris Procter, B A T 社主任研究員) が指揮するが、その存在は秘密にし、論文には明記すべきでないなどと述べ、同人を黒幕として、矢野と香川に研究させようとしていることをあからさまに語っている (甲第 38 号証 p32)。

このようにして、矢野と香川は、たばこ業界から多額の資金提供を受けて、受動喫煙の有害性を否定する論文の作成に狂奔することとなる。

本訴では、矢野と香川の論文は提出されておらず、国内の研究者ではもっぱら春日斉の論文が提出されている。しかし、この春日斉も上記プロジェクトと強いつながりがある。すなわち、同人の論文「環境中たばこ煙による受動喫煙の疫学」(乙 8) によれば、同人はクリス＝プロクターと私信を交わしていることを明らかにしているのであり (p181) 上記プロジェクトの黒幕であるプロクターから、様々な示唆を受けていたのである。

- 4 以上のとおり、被告が提出する論文は、たばこ会社の資金提供によってなされた研究ばかりであり、中立性・公平性を欠くものというほかない。りであり、中立性・公平性を欠くものというほかない。

第2 受動喫煙の発ガン性

先進国では、ある環境汚染物質に生涯さらされても 10 万人ないし 100 万人から 1 人以上その汚染のために死亡者が発生しないことを目標として環境汚染物質のコントロールを行うのが常識となっている。我が国の環境汚染対策行政でも同様の考え方が貫かれている。

http://www.env.go.jp/press/file_view.php3?serial=1420&hou_id=1929

今後の有害大気汚染物質対策のあり方について (第六次答申) 平成 12 年 12 月 19 日 中央環境審議会

... 4 . 環境目標値設定の考え方

国は、有害大気汚染物質のうち物質の有害性に関する知見や我が国の大気環境における検出状況から健康リスクが高いと評価される物質については、定量的な評価結果に基づいて環境目標値を定めることが適当である。なお、有害大気汚染物質には、ある曝露量以下では影響が起らないとされる物質、すなわち閾値がある物質と、微量であってもがんを発生させる可能性が否定できない物質、すなわち閾値がない

物質の2 つがあるが、環境目標値の設定に当たっては、これらの性質に応じて設定することが必要である。閾値がある物質については、物質の有害性に関する各種の知見から人に対して影響を起こさない最大の量（最大無毒性量）を求め、それに基づいて環境目標値を定めることが適切である。これに対し、閾値がない物質については、曝露量から予測される健康リスクが十分低い場合には実質的には安全とみなすことができるという考え方に基づいてリスクレベルを設定し、そのレベルに相当する環境目標値を定めることが適切である。この場合、国内外で検討・評価・活用されている 10^{-5} の生涯リスクレベル等を参考にし、専門家を含む関係者の意見を広く聴いて、目標とすべきリスクレベルを定める必要がある。

現在厚生労働省は、室内空気汚染物質の規制を進めている（シックハウス（室内空気汚染）問題に関する検討会中間報告書 - 第1回～第3回のまとめ、平成12年6月26日）が、その際「WHO空気質ガイドライン等で指針値が提示されている化学物質」を検討対象として重視すると述べている（http://www1.mhlw.go.jp/houdou/1206/h0629-2_13.html）。大気汚染と室内気汚染の原因化学物質は多数あるが、各国の政府がその規制値を定める際には、世界保健機関のこのガイドラインに準拠することが常である。さて厚生労働省が政策決定において重視している世界保健機関の「空気の質ガイドライン1999年版」には、受動喫煙（environmental tobacco smoke : ETS）が発ガン性室内気汚染物質として取り上げられていることを指摘しておきたい。

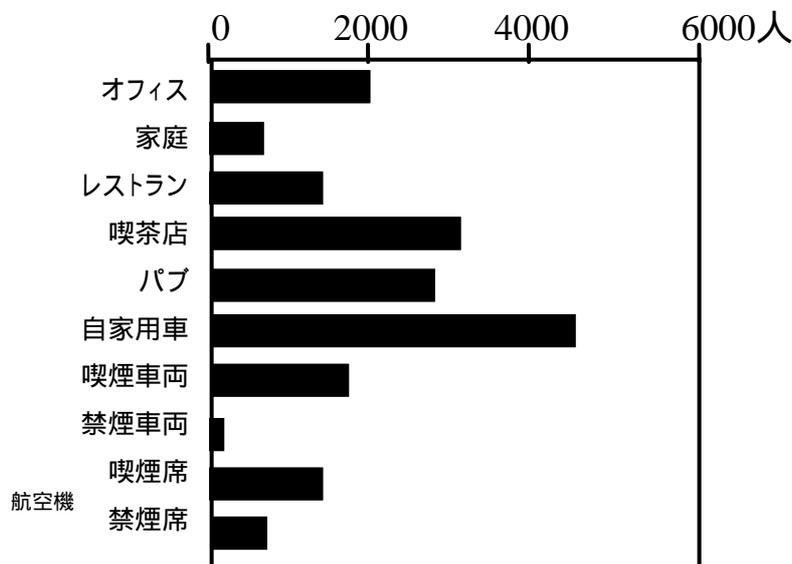
http://www.who.int/environmental_information/Air/Guidelines/aqguide3.pdf

| Compound | Average ambient air concentration [$\mu\text{g}/\text{m}^3$] | Health endpoint | Unit risk [$\mu\text{g}/\text{m}^3$] ⁻¹ |
|----------|--|-------------------------------|--|
| ETS | 1-10 | Lung cancer in exposed humans | 10^{-3} |

ここでETS汚染度は室内空気のニコチン濃度で代用されている。WHOのリスク評価によれば、1立方メートルあたり $1 \mu\text{g}$ のニコチンに生涯さらされた場合1000人に1人が肺ガンとなるという（unit risk とは $1 \mu\text{g}/\text{立方メートル}$ の発ガン物質に生涯暴露された場合の発ガン確率である）。室内気のニコチン濃度がわかれば、その中に居住する者の生涯発ガン確率が計算できる。それでは非喫煙者は、日常生活で出会う受動喫煙で、どれほどの濃度のニコチンにさらされているのだろうか？この点について、**わが国の学者が発表した調査結果[1]**を下グラフに示す。

////////////////////////////////////

受動喫煙による生涯肺ガン罹患リスク(10万人あたり)



(Muramatsu M. et al (JT中央研究所): Estimation of personal exposure to ambient nicotine in daily environment. Int Arch Occup Environ Health. 1987;59(6):545-50.を参考とした)

////////////////////////////////////

日常生活で会う受動喫煙によって10万人の中から一般家庭で700人、オフィスで2000人、飲食店で3000人の肺ガン患者が発生することになる。最初に指摘したように、環境汚染物質は、10万人が一生さらされても1人以上犠牲者が出ないように規制をされるのが常識である。10万人から生涯リスクとして数百人から数千人も犠牲者が出る汚染環境は、普通、前近代的な職業的発ガン物質暴露以外にはありえない。日常生活の受動喫煙は、肺ガンだけでも、この目安を数百~数千倍上回る桁外れに大きな犠牲をもたらす。ところが受動喫煙が引き起こす致命的疾患は、心筋梗塞・脳卒中・呼吸器疾患などほかに多数ある。しかも、受動喫煙による心筋梗塞死は肺ガン死の数倍と言われているから、日常生活で会う受動喫煙は、それに暴露された人々10万人中少なくとも数千人の命を奪う可能性があることを認識しなければならない(新版「喫煙と健康」2002年5月250~251頁)。

日常生活の場の汚染物質がアスベスト(石綿)、放射性物質、ダイオキシンであるなら、環境基準(生涯リスクとして10万人中1人以下の犠牲者にとどめる)を10倍越えただけでも、大きな社会問題となろう。いま指摘したように、日常の受動喫煙は環境基準を数千倍越える死亡リスクをもたらす。原因は異なっても奪われる命の重さに変わりはない。だから他の汚染問題で行うのと同じ対策を講じなければならない。職場における受動喫煙から非喫煙者の「命」を守るには、室内のタバコ煙濃度を少なくとも数千分の1まで低下させる必要がある。

しかし受動喫煙死を防ぐだけでは十分でない。受動喫煙による感覚障害・呼吸器疾患な

ど死に至らない健康被害すべてを防ぐには、さらに10倍厳しく、規制前の数万分の1の濃度になるよう対策をとることが当然の帰結である。さて、室内のタバコ煙濃度を数万分の1以下にするためには、真の意味で煙の漏れない別系統換気装置付きの喫煙室を作るか、完全禁煙とする以外に方策はない。被告が職場で講じている換気扇設置などの「分煙」措置はこの点から見ると、まことに不十分である。

有害物質が事故や不作為によって環境中に漏れだした場合、よく「環境基準の 倍の環境汚染」と表現されるが、日常生活における受動喫煙は、「環境基準の数千倍の致死的环境汚染」なのである。もしダイオキシンやアスベストによって「環境基準の数千倍」の汚染が発生したならどうだろうか？大変な社会問題となり、官民一体となってその「数千倍の環境汚染」を停止させるために、汚染源をなくす対策に動くであろう。受動喫煙はまさに官民一体となって対策をとらなければならない問題なのである。これまでに呈示した情報は、誰でも入手可能な公開情報である。法律で規制の義務がないから被告に非はないと逃げるとは人の道に外れている。常識のある人物なら、これらの情報を知ったからには、受動喫煙で被害を受けている非喫煙者の立場に立って、職場の全面禁煙など前向きな解決を図ろうとするであろう。これも後述するが、こともあろうに日本たばこ産業の提供した資料を盾にして、自らの責任を逃れようとする行為は全く人道に反している。

被告JR西日本が提出した受動喫煙の健康影響に関する書証はすべて江戸川区分煙訴訟の際に被告江戸川区が日本たばこ産業から提供を受けたものである。

被告準備書面(2)で呈示された乙7号から乙26号書証は、別の分煙訴訟(平成11年(ワ)第13320号損害賠償請求事件(原告河村昌弘・被告江戸川区))において被告(江戸川区)が日本たばこ産業から提供を受けたものと同一である(表A参照)。すなわち、平成11年(ワ)第13320号損害賠償請求事件被告側準備書面(5)平成13年7月30日付には「乙第32号証ないし第54号証は、被告代理人が、日本たばこ産業株式会社から、本件訴訟に対応するための資料として提供を受けたものである」との記述がある。(<http://www.geocities.co.jp/NatureLand-Sky/1540/sub32.htm>)

本訴訟にも、内容も翻訳文も全く同じ書証が、しかもほぼ同じ順番の号数を付けられて提出されているわけだから、本訴訟被告西日本旅客鉄道株式会社が日本たばこ産業からこれらの書証の提供を受けたことは疑いがない。受動喫煙の健康影響が本訴訟の焦点であるのだが、その論証を受動喫煙の健康影響を否定するために社会的道義にもとる活動を続けてきたタバコ業界よりの資料を用いて行おうとすることは、倫理的に許されないばかりでなく、被告の主張に科学的妥当性が全く存在しないことを示すものである。

表A 日本たばこ産業から提供された江戸川区訴訟被告書証と本訴訟の被告側書証号数対照表

| 江戸川区書証号数 | 「題名」(著者) | 西日本旅客鉄道株式会社書証号数 |
|----------|--|-----------------|
| 乙 32 | 「意見書」(松下秀鶴) | なし |
| 乙 33 | 「喫煙と健康の問題に関連するたばこ事業のあり方について」(たばこ事業等審議会) | 乙 7 |
| 乙 34 | 「環境たばこ煙による受動喫煙の疫学」(春日斉(注)) | 乙 8 |
| 乙 35 | 「環境たばこ煙：偏見と科学」(Gio Batta Gori) | 乙 9 |
| 乙 36 | 「室内空气中に存在する化学物質一覧」(安藤正典) | 乙 13 |
| 乙 37 | 「化学物質のリスクアセスメント」(厚生省) | 乙 14 |
| 乙 38 | 「ETS 曝露:個人モニタリング、シガレット換算、副流煙比」(Charles Green) | 乙 15 |
| 乙 39 | 「環境たばこ煙への曝露量評価のためのシガレット換算」(Michael Ogden) | 乙 16 |
| 乙 40 | 「主流煙と環境中たばこ煙」(Gio Batta Gori) | 乙 17 |
| 乙 41 | 「非喫煙者における微小浮遊粉塵及び環境たばこ煙に関する...」(Keith Phillips) | 乙 18 |
| 乙 42 | 「ドイツブレーメン市における主婦及び...」(Keith Phillips) | 乙 19 |
| 乙 43 | 「英国人非喫煙者における環境中たばこ煙への個人曝露評価」(Keith Phillips) | 乙 20 |
| 乙 44 | 「禁煙論批判 - 主として受動喫煙の立場から」(春日斉) | 乙 10 |
| 乙 45 | 「環境たばこ煙(ETS)への曝露をめぐって - 疫学の視点から」(春日斉) | 乙 11 |
| 乙 46 | 「疫学は限界に直面している」(富永祐民) | 乙 21 |
| 乙 47 | 「たばこの害と効用についての認識」(春日斉) | 乙 12 |
| 乙 48 | 「肺ガンと環境中たばこ煙への曝露」(国際ガン研究機関) | 乙 22 |
| 乙 49 | 「環境中たばこ煙への曝露と成人における非腫瘍性呼吸器疾患」(Tredaniele) | 乙 23 |
| 乙 50 | 「ラットにおける長期標準シガレットの減衰・希釈副流煙吸入試験」(Christopher Coggins) | 乙 24 |
| 乙 51 | 「A/J マウスにおける6か月間副流煙曝露:細胞動態と肺腫瘍形成」(Witschi Hら) | 乙 25 |
| 乙 52 | 「シガレットの新鮮・希釈副流煙を用いた人工環境室におけるトの生理学的..」(Smith CJ) | 乙 26 |
| 乙 53 | 「(米国環境保護局報告書に対する訴訟に関する)新聞記事」 | なし |
| 乙 54 | 「同訴訟判決結論部分の和訳」 | なし |

著者がタバコ産業コンサルタント(社員・顧問・嘱託など)である論文

著者がタバコ産業から資金援助を受けた研究論文

注:春日斉氏は1991年から日本たばこ産業株式会社非常勤委嘱者をつとめている

受動喫煙の健康影響に関する被告の書証の大半はタバコ産業の資金援助を受けた科学的価値のきわめて疑わしい論文である。

しかも、受動喫煙の健康影響に関して被告が提出した乙7号から乙26号の20書証には、タバコ産業コンサルタントが書いたものが8点()、タバコ産業の資金援助を受けた論文が5点()含まれている。ある商品を使用したことにより、その使用者の周囲の人々が有害な影響を被るかどうか争点になっている訴訟において、その商品の製造販売業界と金銭的なつながりのある人物が発表した論文には、科学的証拠価値はないと判断するのが常識である。タバコ業界とのつながりの明確な書証乙第8、9、10、11、12、15～20、24、26号は科学的検討に値しない。

各国政府・専門機関は、肺ガン・心筋梗塞をはじめ多くの病気が受動喫煙によってもたらされることを認識している

受動喫煙が肺ガン、心筋梗塞、乳幼児突然死症候群、小児の呼吸器疾患の原因となることは、世界の主要な科学専門機関、すなわち米国公衆衛生長官、米国国立科学アカデミー、米国国立労働安全保健研究所、米国環境保護局科学諮問委員会、労働安全保健管理局、カリフォルニア州環境保護局、米国国立ガン研究所、米国国立毒物学プログラム、豪州国立保健医学研究評議会、英国タバコと健康科学委員会が共通して認めるところである(表(1)参照)。

表 受動喫煙による健康被害：各国政府専門機関の見解(1)

| | SG 1984 | SG 1986 | USEPA 1992 | CALEPA 1997 | UK 1998 |
|-----------|------------|------------|---------------|----------------|------------|
| 呼吸器疾患の増加 | 関連あり | 関連あり | 因果関係あり | 因果関係あり | 因果関係あり |
| 呼吸機能低下 | 関連あり | 関連あり | 関連あり | 関連あり | |
| 気管支炎肺炎増加 | 関連あり | 関連あり | 関連あり | 因果関係あり | |
| 慢性の咳・痰 | | 関連あり | | | |
| 浸出性中耳炎増加 | | 関連あり | 因果関係あり | 因果関係あり | 因果関係あり |
| 気管支喘息発作悪化 | | | 因果関係あり | 因果関係あり | |
| 気管支喘息発病 | | | 関連あり | 因果関係あり | |
| 乳幼児突然死症候群 | | | | 因果関係あり | 関連あり |
| 成人の肺ガン | | 因果関係あり | 因果関係あり | 因果関係あり | 因果関係あり |
| 成人の心臓病 | | | | 因果関係あり | 因果関係あり |

出典：世界保健機関．環境タバコ煙とこどもの健康に関する国際検討会議報告．1999年．
http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/WHO_NCD_TFI_99.10.pdf

SG：米国厚生長官報告 USEPA：米国環境保護局報告 CALEPA：カリフォルニア州環境保護局報告 UK：英国喫煙に関する科学委員会報告

また、オーストラリア・カナダ・ニュージーランド・香港の政府・地域の保健行政当局も、受動喫煙の健康影響に関して同様の認識を示している（表（2））。

表 受動喫煙による健康被害：各国政府専門機関の見解（2）

| | オーストラリア(a) 1997 | カナダ(b) 2002 | ニュージーランド(c) 2001 | 香港(d) 2002 |
|------------------|--------------------|---|---------------------|---------------|
| 呼吸器疾患の増加 | 関連あり | 関連あり | 関連あり | 関連あり |
| 呼吸機能低下 | 関連あり | 関連あり | | |
| 気管支炎・肺炎増加 | 関連あり | 関連あり | 関連あり | 関連あり |
| 慢性の咳・痰 | 関連あり | 関連あり | 関連あり | 関連あり |
| 浸出性中耳炎の増加 | | | 関連あり | |
| 気管支喘息発作悪化 | 関連あり | 関連あり | 関連あり | 関連あり |
| 気管支喘息発病 | 関連あり | 関連あり | 関連あり | 関連あり |
| 乳幼児突然死症候群 | 関連あり | 関連あり | | |
| 成人の肺ガン | 関連あり | 関連あり | 関連あり | 関連あり |
| 成人の心臓病 | 関連あり | 関連あり | 関連あり | 関連あり |
| その他の 受動喫煙関連疾患 | | 副鼻腔ガン 脳腫瘍 乳ガン 子宮頸ガン 白血病 リンパ腫 | 脳卒中 髄膜炎 | 骨粗鬆症 |

< 出典 >

(a) オーストラリア国立健康と医学研究評議会

「受動喫煙の健康影響--科学的インフォメーション・ペーパー」(1997年)

<http://www.health.gov.au/nhmrc/advice/nhmrc/foreword.htm>

(b) カナダ厚生省 HP 「The Facts About Tobacco (タバコの実相)」(2002年)

http://www.hc-sc.gc.ca/ehp/ehd/catalogue/bch_pubs/pdf/air_quality/tr-156.pdf

(c) ニュージーランド保健省「ニュージーランドの受動喫煙関連健康障害」(2001年)

[http://www.moh.govt.nz/moh.nsf/c7ad5e032528c34c4c2566690076db9b/ad594d5c52231e7ecc256a5c007d0f91/\\$FILE/MorbidityAttributableToSecondHandCigaretteSmoke.pdf](http://www.moh.govt.nz/moh.nsf/c7ad5e032528c34c4c2566690076db9b/ad594d5c52231e7ecc256a5c007d0f91/$FILE/MorbidityAttributableToSecondHandCigaretteSmoke.pdf)

(d) 香港保健省タバコ規制局 2002 年 HP 「受動喫煙と健康」

<http://www.tobaccocontrol.gov.hk/eng/loadframe.html?id=186>

受動喫煙の健康影響に関する厚生労働省の認識は国際的な認識と一致している

「厚生労働省としては、これを今後のたばこ対策の推進のために活用しようと考えており」「広く各地方自治体、保健医療従事者、たばこ関係者および国民一般の皆様の今後の喫煙と健康問題に対する正しい理解と行動のご参考となれば幸いです」(厚生労働省健康局長下田智久)との序文のもとに、厚生労働省喫煙と健康に関する検討会報告書として2002年5月に出版された「新版喫煙と健康」(保健同人社)においても、受動喫煙の健康影響に関する詳細な分析が行われており、受動喫煙が14の疾患の発生や悪化に関連していることを指摘した(同書250ページ表2・6・2-31)。

表2・6・2-31 受動喫煙による健康影響

| | 確実なもの | 可能性のあるもの |
|-------|--|------------------------|
| 心疾患 | 虚血性心疾患 | |
| 発ガン作用 | 肺ガン 副鼻腔ガン | 子宮頸ガン |
| 呼吸器疾患 | 急性下気道感染症(小児) 気管支喘息の発病と悪化(＃) 慢性呼吸器症状(＃) 中耳炎(＃) | 気管支喘息の悪化(大人) 呼吸機能低下 |
| 発育障害 | 低体重出生 乳幼児突然死症候群 | 自然流産 認識と行動の障害 |

原告が職場の受動喫煙により「息苦しくなったり、目が充血し、咳が出る、頭が痛くなる」点について

厚生労働省建築衛生管理検討会の2002年7月の報告書

(<http://www.mhlw.go.jp/shingi/2002/07/s0708-1.html>)

は「最近では、ホルムアルデヒドや揮発性有機化合物による室内空気汚染、タバコの受動喫煙による健康への影響に対する関心が高まっている。」と指摘し、「タバコは様々な種類

のガス状及び粒子状の有害物質を含有しており、悪性新生物や虚血性心疾患、慢性気管支炎、肺気腫など様々な疾病の危険性を増大させることが報告されている。妊娠中の喫煙により低出生体重児や早産の頻度が高くなるという報告もある。室内又はこれに準ずる環境において、他人のタバコの煙を吸わされることを受動喫煙というが、この受動喫煙により、肺がんや小児の呼吸器系疾患等の危険性が増大することも報告されている。受動喫煙を防止するためには、建築物において禁煙や適切な分煙の措置を講じることが重要である。現在、第154回国会で審議中の健康増進法案（この健康増進法は2002年7月に制定され、本年5月1日に施行されることになっている）においても、多数の者が利用する施設における受動喫煙防止措置の努力義務規定が盛り込まれており、建築物衛生の観点からも、環境タバコ煙対策を推進する必要がある」と建物内の受動喫煙対策の必要性を強調している。

室内空気汚染による代表的な疾患のひとつにシックビルディング（シックハウス）症候群がある。WHO（世界保健機関）はシックビルディング症候群を次のように定義している。

目、特に眼球結膜、鼻粘膜、および、のどの粘膜への刺激。

唇などの粘膜が乾燥する。

皮膚の紅斑、じんま疹、湿疹がでる。

疲労を感じやすい。

頭痛、気道の病気に感染しやすい。

息が詰まる感じや気道がぜいぜい音を出す。

非特異的な過敏症になる。

（出典：WHO Europe, Indoor Air Pollutants: exposure and health effects, EURO Reports and Studies 78, (1982)）

本件において、喫煙の行われている乗務員詰め所で待機中に、原告は、「息苦しくなったり、目が充血し、咳が出る、頭が痛くなる」（訴状5頁下から11行目）などの体の不調を訴えているが、これらはすべてシックビルディング症候群に合致する症状である。

シックビルディング症候群の主要な原因物質のひとつのホルムアルデヒドは、タバコ煙に大量に含まれている。喫煙の行われている室内では高濃度のホルムアルデヒド汚染が生ずる。厚生労働省は、シックハウス症候群を予防するために、建物内のホルムアルデヒド濃度を「1 m³につき 0.1mg（100 μg/m³）以下」とするよう、省令を改正した（<http://www.mhlw.go.jp/topics/2002/12/tp1218-2a.html>建築物における衛生的環境の確保に関する法律（略称：建築物衛生法）関連政省令の一部改正について）。30 m³の容積の室内のホルムアルデヒド濃度は、2本の喫煙が行われると100 μg/m³、5～10本の喫煙では、1時間あたりの0.2～0.3回の空気入れ替え速度で、210～350 μg/m³まで増加する（<http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc89.htm>）。本件のように狭い乗務員詰め所で1時間に20本以上の喫煙が行われた場合は、厚生労働省の基準を大幅に上回るホルムアルデヒド汚染が生ずることは容易に想像できる。

以上の検討から、原告が訴えている職場の受動喫煙によってもたらされる急性の症状が

ホルムアルデヒドなどを起因物質とするシックビルディング症候群と等しい症状であること、くわえて、本件における乗務員詰め所での喫煙により、厚生労働省が決定した環境基準を大きく越えるホルムアルデヒド汚染が生じていることが明らかになった。

< 第2 ファイルへ >

[1] Muramatsu M, Umemura S, Fukui J, Arai T, Kira S. Estimation of personal exposure to ambient nicotine in daily environment. *Int Arch Occup Environ Health* 1987;59(6):545-50

(Central Research Institute, Japan Tobacco Inc., Kanagawa, Japan.)

To evaluate the actual exposure level of nonsmokers to environmental tobacco smoke (ETS) in their daily life, the exposure level of ambient nicotine was measured with a nicotine personal monitor carried by a nonsmoker. Average exposure levels of nicotine, even in such smoky places as cars, coffee shops and pubs, were less than 45 micrograms/m³. As a result of all-day monitoring, the highest amount of nicotine inhaled in a day was estimated, in this study, to be up to 310 micrograms, equivalent to actively smoking 0.31 ordinary cigarettes.

【著者】Muramatsu M, Umemura S, Fukui J, Arai T, Kira S. (日本たばこ産業中央研究所 (神奈川県))

【題名】日常室内環境中のニコチンに対する個人別曝露量の推定

【出典】*Int Arch Occup Environ Health* 1987;59(6):545-50

【要約】非喫煙者が日常生活で環境タバコ煙 (E T S) にどれほど曝露されているかを調査するために、非喫煙者に装着した個人用ニコチン濃度測定器を用いて、室内ニコチンレベルを測定した。自動車・喫茶店・パブなどのけむい場所でさえ平均ニコチン濃度は 4 5 μ g / m ³ 未満だった。終日測定によりある 1 日における最高の吸引ニコチン量を推定することができた。本研究では 3 1 0 μ g / m ³ であった。これは、普通の能動喫煙 0 . 3 本分にあたる。

第3 受動喫煙者が吸い込むタバコの煙は微量なので病気を起こすはずがない、のか？

「1 受動喫煙及び環境中たばこ煙 (E T S) について」(被告準備書面 (2) 2 頁下から 6 行目 ~ 4 頁下から 8 行目) は、ほとんどがタバコ産業のコンサルタントの手になるあるいはタバコ産業から資金援助を受けた書証 (乙 8、9、10、11 号証)、および今から 1 5 年も前に発表された「たばこ事業等審議会答申」(乙 7 号証) などの日本たばこ産業から提供された書証を引用して構成されている。被告は、この項で、非喫煙者が吸い込むタバコ煙の量が「喫煙者において重大な影響を及ぼさない最小量の数千分の 1 である」(4 頁 4 行目) だから、ましてや受動喫煙者がそれによって病気になったり死んだりすることはあり得ないと言いたいようである。

タバコによる健康障害が吸い込む煙の量に「比例して」発生するならば、被告の主張は正しいが、事実はそうではない。わずかのタバコ煙に曝されるだけで受動喫煙者が能動喫煙者に匹敵する健康影響を蒙ることが多くの臨床実験によってあきらかになっている。厚生労働省喫煙と健康問題に関する検討会報告書「新版 喫煙と健康」(2002年5月)には、その例が多数収載されている。

1. タバコを吸うと血圧が上がり血管の柔軟性が減る。やや濃厚な受動喫煙を5分間受けた非喫煙者群と紙巻きタバコ1本喫煙後の能動喫煙者群を比べると、大動脈圧上昇度(血圧)と大動脈の硬化度に両群間の差はなかった(「新版 喫煙と健康」188頁5行目)。
2. 3時間の受動喫煙による白血球増加度(これが大きいほど動脈硬化が進む)は、能動喫煙者と差がなかった(同190頁12行目)。
3. 受動喫煙者の血小板凝集能(これが大きいほど血栓症の危険が高くなる)は能動喫煙者よりも大きかった(同191頁1行目)。
4. タバコ煙に多く含まれる発ガン性芳香族炭化水素のDNA付加レベルを良性疾患で切除した子宮で測定したところ、喫煙者グループで平均4.45、75%が受動喫煙ありの非喫煙者グループで平均3.52だった。受動喫煙でも能動喫煙者に近いレベルのタバコ由来発ガン物質移行が確認された(同207頁下から12行目)。
5. 動脈の内皮依存性拡張率(これが大きいほど動脈に弾力性がある)は、受動喫煙なし非喫煙者の8.2%に対し、喫煙者4.4%、受動喫煙あり非喫煙者3.1%であり、受動喫煙は能動喫煙と同じかそれ以上動脈の弾力性を低下させていた(同220頁下から8行目)。

これらの例が示すように、タバコを吸わない者はわずかのタバコの煙に対して、喫煙者を大きく上回る有害作用を受ける。タバコ煙に対する感受性が喫煙者と非喫煙者で大きく異なることは、喫煙の健康影響に関する研究の初歩的常識である。別項でふれる受動喫煙の健康影響に関する疫学調査においても、これらの臨床実験成績に合致する調査結果が出ており、被告の主張の誤りを裏書きしている。にもかかわらず、タバコ産業の「ヒモ」の付いた「論文」を根拠に、受動喫煙者が吸い込むタバコの煙はきわめて微量だから病気を起こすはずがないと主張し続けることは偽証行為に等しい。

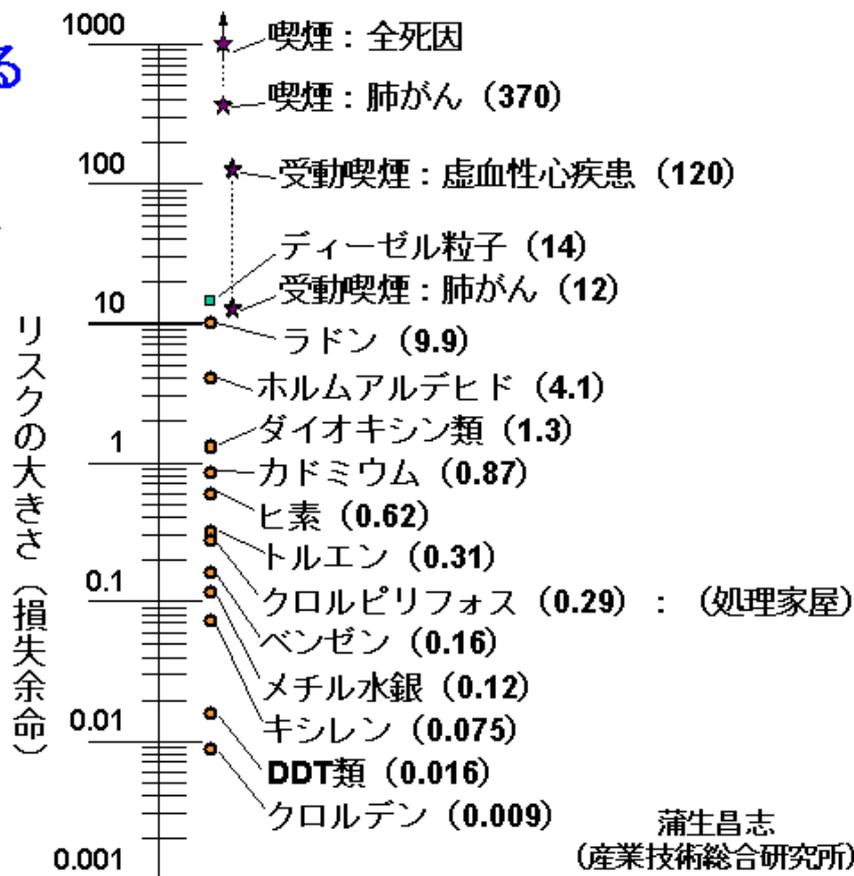
なお、「屋外においては、容積と換気が無限大になり、理論的にETSは成立しない」(4頁14行目)と言う主張は、バス停留所などで風上にタバコを吸う者がいる場合に濃厚な副流煙に曝される非喫煙者にとっては「空理空論」である。「屋外において」さえも「無限大に」拡散する前の副流煙で体調を崩す非喫煙者が多数存在するのが今のわが国の「現実」である。

からだに悪いものは受動喫煙だけではない？

被告準備書面（２）４頁下から７行目～５頁下から９行目において、被告は、一般市民が生活している環境には、自動車の排ガス・様々な大気汚染物質が満ちあふれ、部屋の中にも建材由来のホルムアルデヒドや有機溶剤が発散し、調理・暖房器具から窒素酸化物・ヘテロサイクリックアミンが放出され、焦げた魚肉はニトロソアミンを含んでいることなどを列挙し、「日常生活のほとんどすべての場面で、発がん物質を含む有害な化学物質に曝されているということができ、受動喫煙による健康影響を論ずる場合には、まずこのような一般的状況を念頭に置くことが必要である」と主張する。これは、肺ガンをおこす化学物質はタバコの煙だけでなく世の中にたくさんあるから、それらの影響をすべて勘定に入れた証明でなければ、受動喫煙が肺ガンを起こすという説は信じがたいというものである。それでは、受動喫煙がさまざまな環境汚染化学物質の中でどれほどの大きさの致死リスクを持っているのかを示そう。わが国における環境リスクマネジメント学をリードする中西準子氏（横浜国立大学教授）と蒲生昌志氏（化学物質リスク管理研究センター）によれば、日本人全体の損失余命で表した環境中化学物質の死亡リスクのトップが受動喫煙なのである（下図参照）。被告が詳述した環境中の他の汚染物質に比べ、受動喫煙は１０倍～１０００倍の致死リスクを持っていることを認識すべきである。受動喫煙は＜多数の発ガン物質のひとつ＞ではなく、＜多数の発ガン物質の中でもずば抜けて致死性の高い＞室内環境汚染物質なのである。なお肺ガン死に関しては、ディーゼル排ガスと受動喫煙がほぼ同等のリスクとされているが、この場合の受動喫煙とは、喫煙者のいる平均的家庭における受動喫煙のことであり、濃厚なタバコ煙曝露の生ずる職場や社交施設では、さらに数倍～数十倍の死亡リスクが受動喫煙によってもたらされる。

<http://www.soumu.go.jp/kouchou/substance/chosei/pdf/030/kouen.pdf>

日本における 化学物質の リスク ランキング



正確に測れないのに、きわめて少ないことだけはなぜ正確にわかるのか？ - 「シガレット換算」の問題点

被告は、「(2) ETSへの曝露量の測定」において15年も前の「たばこ事業等審議会答申」(乙7)およびタバコ産業コンサルタントの論文(乙15)を引いて「現段階では、ETSへの曝露量が正確に把握できる方法が確立されているような状況ではない」(準備書面(2)7頁8行目)と主張している。ところが、次項の「(3) ETS曝露量のシガレット換算」では、タバコ産業コンサルタントの論文(乙16)を引いて「個人モニタリング方式による研究では、喫煙者のいる典型的な家庭と職場での非喫煙者のETS曝露量は、シガレット換算で年間1本以下である(準備書面(2)7頁下から11行目)」と述べている。これで支離滅裂である。ETS曝露量を正確に測ることはできないのに、受動喫煙では年間1本の能動喫煙程度の煙を吸い込むにすぎないことがなぜ正確にわかるのだろうか？ 誰かの書いた文章を引き写したためにこのような矛盾が起きたのだろうか？ きわめて

不思議である。はっきりしていることは、被告側の誰一人としてこの矛盾に気づいていないことである。それはとりもなおさず、受動喫煙の問題を熟知して責任を持った主張をできる能力を持った者が被告側にはいないことを示している。

被告は続けてタバコ産業から資金援助を受けた研究論文(乙17~20)を引き合いに出して、ETS曝露量を「年間0.1~0.2本」「最大で年間22本、最小で2本以下」「平均値で年間1.1本から4.4本」と、様々な具体的数字を呈示している。被告が言いたいのは「シガレット換算」という手法を用いると「ETSへの実際の曝露量はかなり少ないと推定される」(8頁11行目)ということであろうが、「新版 喫煙と健康」は、様々な臨床実験成績を紹介して「ETS曝露の評価を能動喫煙のシガレット相当量(CE)で表現すること」に「非合理性」があることを明確に指摘している(191頁3行目)。「シガレット換算」という手法は、タバコ煙中のさまざまな発ガン物質・動脈硬化促進物質の量をたとえばニコチンやコチニンなどたった一種類の物質の濃度で代表させることである。しかしこの手法には、受動喫煙の健康影響を定量的に検討する上で大きな欠陥がある。喫煙者が吸い込む主流煙よりも受動喫煙者が吸い込む副流煙の方が有害物質の量が格段に多いことは周知の事実である。たとえば副流煙中の発ガン物質濃度は主流煙の数倍から数十倍高い。ところが副流煙のニコチン濃度は主流煙の2~3倍程度であるため、受動喫煙者の体内に入った発ガン物質量を、ニコチン量を基準にして換算すると非常な過小評価となる。尿中コチニンなどの環境タバコ煙曝露生体マーカーを使って、環境タバコ煙曝露の程度を紙巻きタバコ喫煙本数に換算する手法は受動喫煙のリスクを何桁も過小評価する誤りをもたらすのである。

「(2)ETSへの曝露量の測定」で正確に測れないと書かれたはずのETS曝露量は、「(3)ETS曝露量のシガレット換算」で「シガレット換算」という手法により「かなり少ない」ことが明らかになったと指摘された。しかし「(4)疫学調査における曝露量の測定の不備」において、ふたたび、正確に把握できる方法が確立されていないと否定されてしまった。被告はこの支離滅裂な立証作業を通じて、「(ETS)曝露量が少ないこと及び現段階では、ETSへの曝露量が正確に把握できる方法が確立されているような状況ではない」(9頁3行目)と主張している。いったいどのようにすれば「正確に測れない」量が多いか少ないかわかるのか、この点について被告はタバコ産業とつながりのある学者の論文を羅列しているだけであり、何ら論証になっていない。

受動喫煙は気管支炎や喘息を起こさないのか？

被告は、受動喫煙が肺ガンを起こさないばかりでなく、非ガン性呼吸器疾患(気管支炎・喘息など)も起こさないと言い張る。「受動喫煙がこれらの疾患(注：肺ガン、呼吸器疾患のこと)と関係がないとする報告が多数ある」(9頁8行目)証拠として乙第8、9、10、11、12、22、23、26号証が挙げられている。このうち乙第8、9、10、11、

12、26号証は、タバコ産業のコンサルタントの論文もしくは、タバコ産業から資金援助を受けた学者の論文であり、その主張の真実性が大いに疑われるところである。

乙第26号証は、成人20人を高濃度のタバコ煙に約7時間曝露したが呼吸機能などに変化がなかったというR Jレイノルズ・タバコ会社研究員の書いたわずか0.5頁の人体実験結果サマリーであり、内容の公正さが疑わしい。さらに、わずか7時間の曝露実験でたいした傷害が起きなかったから、長期間受動喫煙に曝されても大丈夫だと言えるはずがない。まったく立証能力のない書証を持ち出して、受動喫煙の健康影響を論ずる被告の姿勢に真実を求める真摯さがあるのか、きわめて疑問である。

乙23号証はIARCの分析疫学部門Tredaniel氏が1994年に発表した論文「環境中たばこ煙への曝露と成人における非腫瘍性呼吸器疾患」である。Tredaniel氏がタバコ業界につながりがあるかどうかはいまのところ定かではないが、これも日本たばこ産業から提供された書証である（サマリーの和訳部分は江戸川区訴訟のそれをコピーしたものである）。被告は、「受動喫煙によって、日常的に慢性気管支炎、肺癌などの呼吸器系疾患、心筋梗塞などの循環器系疾患等に罹患する危険にさらされている」（訴状6頁7行目）とする原告の主張に反論するためこの書証を提出したのだろうが、残念ながら、1994年のこの論文は、受動喫煙とガン以外の呼吸器疾患に関する最新の知見ではない。この問題に関して最近の調査研究成果を紹介する。

第1文献：

[2]【出典】Lancet 2001 Dec 22-29;358(9299):2103-9

【題名】欧州共同体呼吸器健康調査（断面調査）における呼吸器症状、気道過敏性、呼吸機能、総血清IgEに対する受動喫煙の影響

【著者】Jansonら（欧州共同体呼吸器健康調査班）

【要約】《背景》受動喫煙は広くまん延している。環境タバコ煙は多くの強力な呼吸器有害物質を含んでいる。この研究は、受動喫煙が、呼吸器症状・気道過敏性・肺機能、血清IgEに与える影響を明らかにするために、欧州共同体呼吸器健康調査の一環として行われた。

《方法》16カ国の36医療センターの20～48歳の生涯非喫煙成人7882名を対象とした。定型的インタビュー手法に基づいて受動喫煙状態、呼吸器症状、喘息、アレルギー性鼻炎に関する情報が集められた。スパイロメトリーとメサコリン負荷試験を行い、総および特異IgE値を測定した。受動喫煙の影響は、ロジスティック多重線形回帰分析を用いて国別に推定され、ランダム影響メタアナリシスを用いて集計された。

《成績》36センター中12センターで、非喫煙者の過半数が恒常的に環境タバコ煙曝露を受けていた。受動喫煙率は、ウプサラ（スウェーデン）の2.5%からガルダカオ（スペイン）の53.8%まで大きくばらついていた。受動喫煙は夜間の胸部閉塞感（オ

ッツ比 1.28、95%信頼区間 1.02～1.60)、夜間の息切れ(オッズ比 1.30、95%信頼区間 1.02～1.60)、労作後の息切れ 1.25(1.07～1.47) 気道過敏性の亢進と有意に関連していた。職場における受動喫煙は、すべての呼吸器症状および現在の気管支喘息罹病と有意に関連していた(オッズ比 1.90、95%信頼区間 1.25～2.88)。

《解釈》受動喫煙はどの国でも存在するが、受動喫煙率は国によって大きく異なる。受動喫煙は、呼吸器症状の発現率を高め、気道過敏性の亢進をもたらす。社会生活場面とりわけ職場におけるタバコ煙曝露の低減により呼吸器の健康が増進されると考えられる。

【成績紹介】

表 2 受動喫煙非曝露群と比較した受動喫煙群の呼吸器症状・気管支喘息・アレルギー性鼻炎のオッズ比(抜粋)

| 職場における受動喫煙有り群オッズ比 (95%信頼区間) | |
|--------------------------------|------------------|
| 喘鳴 | 1.50 (1.20-1.88) |
| 喘鳴と息切れ | 1.45 (1.10-1.92) |
| 感冒を伴わない喘鳴 | 1.44 (1.02-2.02) |
| 就寝中の胸部閉塞感 | 1.60 (1.14-2.25) |
| 安静時の息切れ | 1.45 (1.00-2.25) |
| 労作後の息切れ | 1.31 (1.06-1.62) |
| 就寝中の息切れ | 1.56 (1.12-2.18) |
| 気管支喘息 | 1.90 (1.25-2.88) |
| アレルギー性鼻炎 | 1.18 (0.90-1.55) |

この論文は、欧州全体を調査し、どの国でも、職場における受動喫煙が気管支喘息や息切れ、喘鳴を明らかにふやしていたことを明らかにしている。質問票に基づいた調査だが、系統的な調査手法を用いて周到に実行されている。職業上の有害物質曝露について調整が行われている。この論文の著者は、「職場におけるタバコ煙曝露の低減により呼吸器の健康が増進される」と結論を出している。

第 2 文献：

[3] 【出典】 JAMA 1998 Dec 9;280(22):1909-14

【題名】 バー・居酒屋の禁煙後のバーテンダーの呼吸器の健康状態

【著者】Eisner MD, Smith AK, Blanc PD (カリフォルニア州立大学サンフランシスコ校心血管疾患研究所)

【要約】《背景》成人における環境タバコ煙 (ETS) 曝露と呼吸器症状との関連は充分研究されていなかった。

《目的》カリフォルニア州におけるバーや居酒屋禁煙法の施行前と施行後のバーテンダーの呼吸器の健康状態を調査する。

《方法》サンフランシスコのバーと居酒屋のバーテンダーの無作為抽出により対象者選定。問診により呼吸器症状、感覚刺激症状、ETS曝露状態、自己の喫煙歴、最近の上気道感染の有無を明らかにした。スパイロメトリーにより一秒量 (FEV₁) と努力性肺活量 (FVC) を測定した。

《成績》抽出された 67 名のバーテンダーのうち 53 名に問診調査を行うことができた。禁煙法施行前では、これら 53 名すべてが ETS 曝露を受けていた。禁煙法施行後、自己申告による受動喫煙曝露時間は平均週 28 時間から 2 時間に減少した ($p < 0.001$) 施行前、呼吸器症状は 39 名 (74%) が有りと答えていた。これらのうち、23 名 (59%) は禁煙法施行後呼吸器症状が消失した ($p < 0.001$)。感覚器刺激症状を訴えていた 41 名 (77%) のうち、32 名 (78%) は禁煙施行後症状が消えた ($p < 0.001$)。職場における喫煙禁止後、平均肺活量は 4.2% 増加した (0.189 L、95%信頼区間 0.082-0.296 L)。平均一秒量も若干増加した (0.039 L、95%信頼区間 -0.030 to 0.107 L; 1.2% 増加)。自己の喫煙習慣と最近の上気道感染歴調整後でも、職場での受動喫煙完全停止群は、受動喫煙継続群に比べ、平均肺活量 (0.287 L; 95%信頼区間 0.088-0.486; 6.8% 増加) と平均一秒量 (0.142 L; 95%信頼区間 0.020-0.264 L; 4.5% 増加) が改善していた。

《結論》バーと居酒屋の完全禁煙化により呼吸器の健康は急速に改善した。

【成績紹介】

表 4 バー禁煙法施行前後のバーテンダーの呼吸器症状および感覚器刺激症状 (抜粋)

| | 症状ありの率 | | p 値 |
|------------|---------------|---------------|--------|
| | 禁煙前 人数 (%) | 禁煙後 人数 (%) | |
| ----- | | | |
| なんらかの呼吸器症状 | 39(74) | 17(32) | <0.001 |
| 喘鳴 | 17(32) | 8(15) | 0.02 |
| 息切れ | 10(19) | 4(8) | 0.06 |
| 朝の咳 | 28(53) | 12(23) | <0.001 |
| 日中・夜間の咳 | 26(49) | 6(11) | <0.001 |

| | | | |
|---------|--------|--------|--------|
| 痰 | 28(53) | 6(11) | <0.001 |
| 感覚器刺激症状 | 41(77) | 10(19) | <0.001 |
| 眼 | 22(42) | 3(6) | <0.001 |
| 鼻 | 32(60) | 8(15) | <0.001 |
| のど | 13(25) | 7(13) | 0.08 |

これは能動喫煙者も含む飲食店の従業員を対象とした調査である。カリフォルニア州で飲食店における喫煙禁止法が施行されたのち、従業員の呼吸器症状が大きく減り、肺活量が増え、一秒量も増えて、呼吸器の健康が大幅に改善したことを証明した論文である。ここで調査対象となった呼吸器症状すなわち咳、痰、喘鳴、息切れなどは急性および慢性気管支炎の症状でもある。したがって職場で受動喫煙を被った時に咳や痰が出現した場合、それは受動喫煙が原因であると主張できる根拠を提示している。なお表4の最右列の「p値」が0.05以下の場合、統計学的に意味のある関連が存在することを示す。

第3文献

[4]【出典】JAMA 2000 Aug 9;284(6):756-63

【著者】Lam TH, Ho LM, Hedley AJ, Adab P, Fielding R, McGhee SM, Aharonson-Daniel L. (香港大学地域医学教室)

【題名】香港の警官の受動喫煙曝露

【要約】《背景》成人の慢性呼吸器症状と職場における環境タバコ煙(ETS)曝露の関連を疫学的に検討した研究は少なく、有意な関連を見いだしたものは皆無である。

《目的》生涯非喫煙成人における家庭と職場におけるETS曝露の呼吸器系への影響を検討する。

《方法》断面調査。自記式質問票調査。1995年12月から1996年1月にかけて、香港の男性警官4468名、女性警官728名を対象。職場におけるETS曝露の有無および度合いと調査の2週間以内の呼吸器症状ならびに医療機関受診との関連を検討。

《成績》男女とも80%が職場におけるETS曝露有りと答えた。職場における受動喫煙は呼吸器症状(差の絶対値20.4%、オッズ比2.33、95%信頼区間1.97-2.75、受動喫煙の寄与率57%)および医療機関受診(差の絶対値4.5%、オッズ比1.30、95%信頼区間1.05-1.61、受動喫煙の寄与率23%)の有意の増加と関連していた。女性警官も同様の所見を示した。呼吸器症状(差の絶対値15.4%、オッズ比1.63、95%信頼区間1.04-2.56、受動喫煙の寄与率39%)。医療機関の受診(差の絶対値2.8%、オッズ比1.45、95%信頼区間0.87-2.41、受動喫煙の寄与率31%)。同室の喫煙する同僚の人数ならびに職場における受動喫煙の程度の間には正の量反応関係が見られた。

《結論》本研究は、職場における受動喫煙が重大な健康影響をもたらすというさらなる証拠を提示した。これらの知見は、先進国だけでなく発展途上国においても、すべての労働者の健康を守るために職場における禁煙が必須であることを示している。

【成績紹介】

表3 職場における受動喫煙と呼吸器症状および医療機関受診の関連（男性、抜粋）

| 症状 | 頻度（％） | | p 値 | オッズ比(p 値) |
|---------------------------|-------|------|-------|--------------|
| | なし | 有り | | |
| のどの不調 | 20.6 | 36.4 | <0.01 | 2.15(<0.001) |
| 咳（朝） | 10.4 | 16.6 | <0.01 | 1.72(<0.001) |
| 咳（日中・夜） | 9.6 | 16.2 | <0.01 | 1.81(<0.001) |
| 咳（慢性） | 2.0 | 4.7 | <0.01 | 2.61(<0.01) |
| 痰（朝） | 12.8 | 22.3 | <0.01 | 1.92(<0.001) |
| 痰（日中・夜） | 8.3 | 15.8 | <0.01 | 2.03(<0.001) |
| 痰（慢性） | 3.5 | 6.8 | <0.01 | 2.05(<0.01) |
| 咳あるいは痰 | 20.6 | 33.0 | <0.01 | 1.87(<0.001) |
| 咳・痰の増加 | 10.1 | 18.1 | <0.01 | 1.88(<0.001) |
| 喘鳴（慢性） | 5.5 | 9.4 | <0.01 | 1.76(<0.01) |
| 鼻閉・鼻汁 | 23.1 | 36.1 | <0.01 | 1.85(<0.001) |
| 何らかの呼吸器症状 | 42.1 | 62.5 | <0.01 | 2.33(<0.001) |
| 呼吸器の不調による 医療機関受診（最近2週） | 15.6 | 20.1 | 0.003 | 1.30(<0.05) |

香港の警察オフィスに勤務する警察官に関する調査である。職場で受動喫煙にさらされている者は咳や痰などの呼吸器症状が2倍前後増えていることが明らかになった。この調査では、同室で喫煙する同僚の人数が増えるほど、受動喫煙にさらされる時間が長いほど呼吸器症状が増すことも明らかになった。また呼吸器の不調により休業を強いられる危険も30%増加していた。この調査結果は、職場のタバコ煙がたばこを吸わない者の呼吸器を著しく冒し、それにより休業を強いられる深刻な実態が存在することを明らかにした。

第4文献：

[5] 【出典】Chest 1991 Jul;100(1):39-43

【著者】White JR, Froeb HF, Kulik JA (カリフォルニア州立大学サンディエゴ校)

【題名】職場で恒常的に受動喫煙曝露を受けている非喫煙者の呼吸器障害

【要約】われわれは、年齢と性を調整した受動喫煙者40名(恒常的に職場での受動喫煙有り非喫煙者)と対照者40名(職場での受動喫煙なし非喫煙者)に関して、職場におけるタバコ煙の指標として一酸化炭素レベルを測定し、呼吸器症状、目の刺激症状、呼吸器系風邪症状、呼吸器疾患による休業日数に関する自記式日記のデータを解析した。受動喫煙のある者はない者に比べ、労働日の一酸化炭素レベルが高かった。また、咳、痰、息切れ、目の刺激症状、呼吸器系感冒様症状ならびにそれによる休業日数が有意に多かった。タバコを吸わない労働者と雇用主は受動喫煙曝露によってもたらされた疾病による労働休業のために、きわめて大きな経済的損失を被っていると考えられる。

【成績の抜粋】

1) 呼吸器症状ありの率

| | 受動喫煙有り群 | 受動喫煙なし群 |
|-------|---------|---------|
| 慢性の咳 | 70% | 25% |
| 慢性の痰 | 68% | 20% |
| 息切れ | 68% | 15% |
| 胸部不快感 | 85% | 20% |

2) 受動喫煙あり群はなし群より呼吸器疾患による休業が2倍多かった ($p < 0.05$)

11年前の論文だが重要な内容である。職場での受動喫煙は明らかに咳、痰、息切れ、胸部不快感を増やしていた。しかも呼吸器の不調による休業のリスクが受動喫煙なし群の2倍に増加していた。これは第3論文と一致した成績である。著者が言うように職場のタバコ煙は、非喫煙者に身体的にも、精神的にも、経済的にも大きな被害をもたらす。

第5文献

[6]【出典】Am J Respir Crit Care Med 1994 Nov;150(5 Pt 1):1222-8

【題名】成人の受動喫煙曝露と慢性呼吸器症状

【著者】Leuenberger P, Schwartz J, Ackermann-Liebrich U, Blaser K, Bolognini G, Bongard JP, Brandli O, Braun P, Bron C, Brutsche Mら(スイス・ローザンヌ大学呼吸器部門)

【要約】4197名の生涯非喫煙成人を対象に、受動喫煙曝露と呼吸器症状の関連を調査した。この集団は、スイスの8地域から無作為に抽出された9651名の成人集団(18才~60才)中の生涯非喫煙者から構成されたものである。受動喫煙

曝露および呼吸器症状の有無についての情報は訓練された調査担当者が標準化質問票を用いて収集した。年齢・性・肥満指数・調査地域・アトピーの有無・両親および同胞の病歴を調整して解析すると、受動喫煙曝露は感冒を伴わない喘鳴(オッズ比 1.94, 95% 信頼区間 = 1.39 -2.70), 気管支炎症状(オッズ比 1.59, 95%信頼区間 = 1.17 -2.15), 慢性気管支炎症状(オッズ比 1.65, 95%信頼区間 = 1.28 -2.16), 呼吸困難(オッズ比 1.45, 95% 信頼区間 = 1.20 -1.76), 医師による気管支喘息の診断(オッズ比 1.39, 95% 信頼区間 = 1.04-1.86)のリスクを高めていた。受動喫煙は枯草熱をふくむアレルギー性鼻炎のリスクと関連していなかった。低学歴を調整因子に加え、喫煙する母を持つ者と呼気終末一酸化炭素濃度が 7 ppm かそれ以上の者(訳注: 能動喫煙者である可能性が高い)を除外し、父親の喫煙習慣を調整しても、小児期あるいは職場での受動喫煙曝露のありなしがこの関連に有意な影響をもたらす事は観察されなかった。受動喫煙と呼吸困難・喘鳴・気管支喘息の関連は1日当たりの受動喫煙曝露時間が増えるほど強くなっていたが、気管支炎症状は曝露年数が増すほど強くなっていた。

スイス人についての調査である。受動喫煙にさらされる時間が長いほど、気管支炎症状や喘息症状が増えていた。

第6文献

[7]【出典】Am J Respir Crit Care Med 1998 Jul;158(1):170-5

【題名】環境タバコ煙と成人の気管支喘息- 受動喫煙曝露の変化が病状におよぼす影響

【著者】Eisner MD, Yelin EH, Henke J, Shiboski SC, Blanc PD. (カリフォルニア州立大学サンフランシスコ校呼吸器・救急医学部門)

【要約】環境タバコ煙(ETS)曝露が成人の気管支喘息に与える影響はいまだ十分には明らかにされていない。451名の非喫煙気管支喘息成人についての前向きコホート調査を行い、われわれは ETS 曝露が喘息の重症度、健康状態、医療機関受診頻度に与える影響を18ヶ月に渡って検討した。日常的に ETS 曝露を受けていた者は129名(29%、95%信頼区間 25-33%)おり、曝露状況に従い、曝露有りからなしに移行群(43名、10%)、曝露なしから有りに移行群(56名、12%)、曝露継続群(30名、7%)の3つのカテゴリーに分けた。断面調査では、調査開始時 ETS 曝露なし群と比べたETS曝露有り群の喘息の重症度スコアは高く(スコア差 1.7、95%信頼区間 0.2-3.1)、the Medical Outcomes Study SF-36 身体要素サマリースコアは悪かった(スコア差 3.0、95%信頼区間 0-6.0)。ETS 曝露群では、救急外来受診率が高く(オッズ比 2.1、95%信頼区間 1.2-3.5)、緊急受診(オッズ比 1.9、95%信頼区間 1.1-3.3)と入院(オッズ比 1.9、95%信頼区間 1.02-3.6)を要するリスクが

高かった。追跡調査では、ETS 曝露停止群の喘息重症スコア（3.2 スコア低下、95% 信頼区間 2.0-4.4）と身体要素サマリースコア（5.3 スコア増加、95% 信頼区間 2.6-8.1）の改善が見られた。他の交絡因子を調整しても、ETS 曝露停止により救急外来受診リスクは低下し（オッズ比 0.4、95% 信頼区間 0.2-0.97）、入院リスクも低下した（オッズ比 0.2、95% 信頼区間 0.04-0.97）。あらたに ETS にさらされるようになると、週 3 時間以上の高度曝露群でのみ喘息重症スコアが悪化した（1.4 スコア増加、95% 信頼区間 0.03-2.7）。以上より、ETS 曝露有りとは自己申告する成人気管支喘息患者では、喘息重症度が重く、健康状態が悪く、医療機関受診頻度が多いことがわかった。

米国の気管支喘息患者の受動喫煙曝露に関する論文である。気管支喘息患者が受動喫煙にさらされると、病状が重くなり、救急外来受診や入院にいたる危険が大きくなり、受動喫煙曝露が止むと、病状が軽くなり、入院や緊急受診の必要が減る事が明らかになった。この論文で注目すべき点は、「1 週間に 3 時間以上」受動喫煙にさらされる者を高度曝露群と定義している事である。1 日たった 30 分以上職場でタバコの煙にさらされるだけで「高度曝露」であることを肝に銘ずべきである。

第 7 文献

[8]【出典】：Am J Respir Crit Care Med 1995 Jan;151(1):41-6

【題名】受動喫煙と成人の呼吸機能における曝露反応関係

【著者】Xu X, Li B. (ハーバード大学公衆衛生学部環境保健部門)

【要約】北京の住宅地域の住民から無作為に抽出した 40 才から 69 才の成人 1033 名について、ETS 曝露が呼吸機能におよぼす影響を検討した。交絡因子の調整後、ETS 曝露なし群と比べ、家庭あるいは職場での ETS 曝露有り群では、1 秒量が 102ml (標準誤差 40ml) 少なく、努力肺活量が 151ml (標準誤差 44ml) 少なかった。1 秒量低下量は、家庭曝露で 102ml (標準誤差 33ml)、職場曝露で 61ml (標準誤差 34ml) だった。対象者を曝露なし群、家庭と職場のいずれかのみで曝露有り群、家庭と職場の両方で曝露有り群の 3 群に分けると、3 番目の群において 1 秒量と肺活量をもっとも低下ししかも、統計学的に有意であった。この ETS 曝露の有害影響は、性・職業曝露・石炭ストーブ使用・学歴で層化して検討しても変わらなかった。ETS 曝露度を家庭内での一日喫煙本数で計測すると、1 秒量および努力性肺活量の低下度と受動喫煙強度の間には同様に統計学的に有意な量反応関係が見いだされた。以上より、本調査を通じて、成人において、ETS への曝露と 1 秒量および努力性肺活量の低下度との間には有意な関連があり、量反応関係の存在することも明らかになった。

北京住民に関する調査である。家庭であろうと職場であろうと、受動喫煙にさらされた非喫煙者の呼吸機能が悪化する事が明らかにされた。受動喫煙のない非喫煙者の努力肺活量は1才年をとるごとに約20～30ml低下する。したがって、日常生活における受動喫煙は、肺の加齢を2～3年促進していることになる。

以上7文献の知見をまとめると次のようになる。第一：一般の職場を含む日常生活で会う受動喫煙は、こどもだけでなく成人にも咳、痰、喘鳴、息切れなどの気管支炎・気管支喘息症状を起こす原因となる。第二：職場の受動喫煙により体調不良となった非喫煙者の休業、医療機関受診リスクが増える。第三：日常生活上の受動喫煙は、非腫瘍性呼吸器疾患リスク増加を通じて、非喫煙者に肉体的・経済的被害をもたらしている。

厚生労働省も受動喫煙が非ガン性呼吸器疾患を起こすと認めている

普段タバコを吸わない者をETSに曝露させるとどうなるか(有害性の確認) 受動喫煙がひどいほど呼吸器の病気や呼吸機能異常が重くなるかどうか(量反応関係)については、2002年の厚生労働省喫煙と健康問題に関する検討会報告書「新版 喫煙と健康」の222～230頁に、最近の研究成果がまとめられている。主な知見は「たばこ煙曝露により呼吸器症状が出現し、呼吸機能の悪化をみる喘息患者のグループが存在することは確実である」(同223頁11行目)「受動喫煙の呼吸機能への影響は男性の少量喫煙者(1日喫煙本数10本未満)のそれに匹敵する」(同226頁下から13行目) 成人期および小児期の受動喫煙曝露が有意に慢性気管支炎リスクを増やしている(同226頁下から7行目)「小児期に母親に由来する受動喫煙曝露を受けた者の成人期の一秒量が受動喫煙量と有意な量反応関係を持って低下することを証明した調査研究が発表された」(同228頁2行目)「受動喫煙曝露停止により非喫煙者だけでなく能動喫煙者の呼吸器症状と呼吸機能も速やかに大きく改善した」(同230頁9行目)などである。

厚生労働省喫煙と健康問題に関する検討会は、これらの知見を受け、「従来健常成人に対する長期的な受動喫煙が肺機能にあたる影響は軽度と考えられてきた。しかし職場の禁煙によりもたらされる肺機能の改善度が、予想外に大きいことが最近明らかになった。喫煙の既往、職業性の刺激物質あるいは空気汚染物質への曝露などが併存した場合はもちろん、他に危険因子がない場合でも受動喫煙が非喫煙成人に慢性の呼吸機能障害を引き起こす危険があると考える必要がある」(同230頁下から5行目)と述べていることを指摘しておく。

第4 受動喫煙は肺ガンを起こさないのか? - 動物実験

被告は、受動喫煙の発ガン性を否定するために「受動喫煙の動物実験においては、ETS

Sの代用として高濃度の副流煙を実験動物に吸入させる方法が用いられるが、こういった条件の動物実験においてさえ、腫瘍の形成に成功してはいない」(10頁10行目)と乙第24号証および25号証を呈示した。

だが乙第24号証の筆頭著者もR Jレイノルズタバコ会社の研究員であり、論文の科学的妥当性に大いに疑問がある。また乙第25号証は受動喫煙と肺ガンの関連を否定する証拠とならない。なぜならば、乙25号証の結論が「副流煙の潜在的発ガン性を明らかにするには曝露期間が短すぎる、またはTSP濃度が低すぎる、または系列Aのマウスにおいては副流煙が発ガン性をもたない」かのいずれかであると述べているからである。より長期・高濃度の副流煙曝露によりガンの生ずる可能性があること、あるいは、別系列・別種の実験動物でなら発ガンの可能性があることを否定していないのがこの論文の著者の立場である。受動喫煙の発ガン性についてまったく心配する必要はないと言わんばかりの被告の主張の趣旨を何等肯定する内容ではない。

2002年の厚生労働省喫煙と健康問題に関する検討会報告書「新版 喫煙と健康」によれば、動物実験および遺伝毒性試験によりタバコ煙に発ガン性があることが明確に指摘されている(同書205頁1~14行目)。すなわち、第一に、副流煙濃縮物の肺内投与および皮膚塗布試験により発ガン性が証明されている。第二に、主流煙と環境タバコ煙の両方で遺伝毒性試験が陽性となり、主流煙と環境タバコ煙が共に発ガン性を持つことが証明されている。第三に、受動喫煙の発ガン性を強く示唆する基礎的臨床的知見が存在する。たとえば、ギリシャのTrichopoulosらは、呼吸器疾患以外の病気で死亡した患者の解剖研究において、喫煙者と結婚した非喫煙女性の肺に「前がん状態と考えられる気管支上皮病変」が増加していることを見いだした。著者らは、その知見が「肺がんと受動喫煙が関連するという証拠体系の確実性をさらに支持する」と述べている。またFinnetteらは受動喫煙の発ガン性を遺伝子レベルで検討した。彼らは受動喫煙曝露のない女性と比較して受動喫煙曝露のある女性の胎児の臍帯血中Tリンパ球に発ガンと関連する「不正な」遺伝子欠失が有意に増加していることを確認した。これはタバコ煙への「三次」曝露が、発ガンと関連する遺伝子異常を引き起こすことを確認した最初の研究である。このように受動喫煙に発ガン性があることは動物実験からも明らかである。

受動喫煙と肺ガンを起こさないのか? - 疫学調査

被告は、日本たばこ産業から提供された乙8、9、10、11、22号証を引き合いに出して、受動喫煙と肺ガンは関係がないとする疫学調査報告が「実に80パーセント以上を占めているのである」(12頁8行目)などと主張している。

乙22号証は、肺癌と受動喫煙の関連を検討した多施設調査の概要を記した1997年の国際ガン研究機関(IARC)隔年報告書に掲載されたわずか1頁弱のサマリーである。実は、その翌年1998年にこの研究の詳細な内容を述べた論文(Boffetta P et al.

Multicenter case-control study of exposure to environmental tobacco smoke and lung cancer in Europe. J Natl Cancer Inst 90(19):1440-1450,1998.) が発表されている。

<http://www5.who.int/tobacco/repository/tpc57/IARC.pdf>

ある大規模研究の結果を紹介するにあたって、第三者機関の査読を受けた医学専門誌に掲載された正式な医学論文がすでに存在するにもかかわらず、第三者機関の査読を受けない(その存在さえほとんどの医学関係者に知られていない)「IARC隔年報告書」中の短文を書証(乙22号)として提出することは非常識である。1998年の正式なIARC研究論文では、受動喫煙曝露による肺ガンリスクの増加は見られたが統計学的には有意とならなかったが「配偶者および職場におけるETS曝露と肺ガンリスクの間に弱いながらも量反応関係が存在する証拠を見いだした」と述べている。これは非常に意味のあることである。なぜならIARC研究における肺ガンリスク増加度がこれまでに行われた数十件の疫学調査の総括成績と一致し、量反応関係も見られたことは、受動喫煙が肺ガンのリスクを増やすことが真実であるという様々な方面から総合的に評価された証拠の重みをいっそう増すことに寄与したからである。乙第22号証が意図的に曲げて引用したIARC研究は、被告の意図とは反対に受動喫煙が肺ガンを増やすという主張をさらに裏付けているのである。日本たばこ産業がこの種の訴訟にこの書証を提供しつづけているのには理由がある。当時タバコ業界は、マスコミを利用して、医療従事者や一般市民に、受動喫煙には害がないと思こませる国際的情報操作を行ってきた。WHOの外郭機関である国際ガン研究連合(IARC)は受動喫煙と肺ガンに関する疫学調査を行い、受動喫煙と肺ガンの関連を再確認する成績を得ていた。しかしその成績の公表される3カ月前に、日本の「たばこ事業等審議会」の某委員から「WHOが間接喫煙はほとんど関係ないという報告書を発表された」との発言がなされた。これが世界中のマスコミにIARC研究の内容を正反対にネジ曲げてリークして行ったタバコ業界の世論操作だったことは国際的に証明されている(この経過は右記論文に詳述されている:[9]松崎道幸:受動喫煙と肺癌に関する最近の知見-WHOが間接喫煙のリスクを否定したという誤報を正す。日本医事新報 3929号(1999年8月14日)37~42頁)。

前にふれたようにアメリカ医師会・カナダ・イギリス・オーストラリア・ニュージーランド・香港の保健当局・医学専門機関と世界保健機構は受動喫煙が肺ガンを起こすことを認めている。厚生労働省喫煙と健康問題に関する検討会報告書(2002年)でも受動喫煙が肺ガンを引き起こすと明確に述べている(同書201~207頁)。「新版 喫煙と健康」の内容に沿って、疫学調査により解明された受動喫煙と肺ガンの関連を述べたい。

1992年に米国環境保護局(US-EPA)は、受動喫煙と肺ガンについて約30件の調査レビューを行い、家庭内受動喫煙が非喫煙者の肺ガンのリスクを20%高めていると結論を下し、環境タバコ煙を科学的証拠の揃ったAグループ発ガン物質という最上級ランクの環境発ガン物質と判定した。A群発ガン物質にはベンゼン・アスベスト・ラドンな

ど10数種類の物質が含まれるが、一般の社会生活レベルの曝露でガンリスクが明らかに増加することが証明された発ガン物質は環境タバコ煙以外にない。US - EPAは、受動喫煙が肺ガンを起こすとの結論を疫学調査成績だけから引き出したのではない。以下に示すような多方面の「証拠の重み」解析を行った末にこの結論を出したのである。その論理は以下のようである。

1. 能動喫煙は肺ガンを起こす
2. ガンのおきない安全な能動喫煙量はない
3. 受動喫煙でも能動喫煙でも同じ40種類の発ガン物質を吸い込む
4. ふつうの生活環境でのタバコ煙曝露で肺ガンリスクが有意に増えている
5. 環境タバコ煙と肺ガンに関する30件の疫学調査中24件で受動喫煙あり群の肺ガンリスクがなし群より大きく9件は統計学的に有意
6. 受動喫煙の度合い別リスクを調べた17件すべてで最高度曝露群のリスクが増加し9件は統計学的に有意
7. 量反応関係を調べた14件すべてで正のトレンドがみられ10件は統計学的に有意
8. 国毎の調査成績のメタアナリシスでは6カ国中5カ国でリスクの増加が見いだされ4カ国は統計学的に有意
9. 動物実験・遺伝毒性試験で環境タバコ煙の発ガン性が証明されている
10. これらの所見は汚染物質曝露と発ガンの因果関係の有無を疫学的に判断するためのUS - EPA基準を次のようにみたと：
 - ・ 生物学的妥当性(1,2,3)
 - ・ 動物実験および遺伝毒性試験による証明(9)
 - ・ 調査成績の一致(5,6,7,8)
 - ・ 広い範囲からの証拠の集積(5,8)
 - ・ 正の量反応関係(7)
 - ・ 通常的生活レベルの曝露でその関連が成立(5)
 - ・ バイアスの補正後もその関連が有意(5,6,7,8)
 - ・ 曝露度最大のグループで強力な関連(6)
 - ・ 関連が交絡因子では説明できない(5,6,7,8)

従って、被告が準備書面(2)12頁下から12行目以降に書いた5項目の主張(多くの研究において、統計的に有意な関係が認められていないこと、有意度あるとする研究についても、弱い関連しか認められていないこと、明確な用量・反応関係を示さないこと、慢性疾患の原因説明に関する交絡因子の問題、症例と対照とのマッチング及び対象集団が全体を代表するかどうか)はすべて誤りであり、「受動喫煙が原因で肺がんが発症するということはまったく証明されていない」(同下から7行目)という主張は虚偽である。

US - EPA報告後、さらに調査手法を洗練させた緻密な疫学調査が行われた。それら

の結果は、受動喫煙と肺ガンの関連性の确实さをいっそう高めた。たとえば Fontham らは職場での受動喫煙が家庭よりもさらに肺ガンのリスクを高めることを見いだした（「**新版喫煙と健康**」209頁）。

これらの知見を総合して、厚生労働省喫煙と健康問題に関する検討会報告書は、受動喫煙が肺ガンの原因となるという結論を出したのである（新版「喫煙と健康」201～207頁）。

追記：被告は非ガン性呼吸器疾患と受動喫煙の関連を否定するために乙第23号証を提出しているが、乙23号証本文末尾の結論部に次の記述があることを指摘しておきたい。受動喫煙と肺ガンの関連を否定する被告の主張は、被告自身が提出した書証によってさえ否定されている。

「...しかしながら、ETSという排出規制の容易な空気汚染物質に対する社会対策を推進する上で、すべてのことが完全に解明されるまで待つ必要はない。ETS曝露がこどもたちの健康を害し、大人に肺ガンをもたらす発ガン性環境汚染であることがすでに明確になっているからである。」（乙23号証原文182頁右段20～25行目）

受動喫煙の健康影響に関する被告の主張は現時点における医学的知見の到達点であるとは到底認めることができない

被告は、平成元年5月30日たばこ事業等審議会答申（乙第7号証）の「受動喫煙の健康への影響については現段階においては必ずしも明確にされておらず、今後の研究課題であるといえる」という結論が「これまで述べた被告の見解と合致する」（13頁下から6行目）と述べた。これは驚くべき主張である。なぜなら、本件が受動喫煙の健康影響に関する最新の知見を踏まえて対応すべき事案であるにもかかわらず、15年前の答申が現在も通用すると堂々と述べているからである。

京都簡保事務センター嫌煙権侵害排除措置等請求事件（平成4年〔ワ〕第2918号）における2003年1月21日京都地裁判決は、「上記答申（引用者注：平成元年たばこ事業等審議会答申「喫煙と健康の問題に関連するたばこ事業のあり方について」のこと）は...それが、受動喫煙と健康との関係についてもその時点における医学的知見の到達点と認めるに足りる証拠がない上、受動喫煙と健康の関係については、この答申後、十数年を経過し、前記EPA報告を始め、重要な諸研究が数多く発表されているところであって、この答申が、現時点における医学的知見の到達点であるとは到底認めることができない」（同判決文31頁7行目）と述べている。至極当然のことであるが、被告側乙第7号証平成元年5月30日たばこ事業等審議会答申が、現在はもちろん、10年以上前の時点でも、当

時の最新の医学知見を表したものではないと判断されたのである。受動喫煙の健康影響に関して被告が準備書面(2)で述べた主張全体が証拠価値のないものであると断罪されたのである。

muenさんから、このあたりに「昨年10/10に出された財政制度等審議の喫煙と健康の問題等に関する中間報告ですら、<http://www.mof.go.jp/singikai/zaiseseido/top.htm>「他方、喫煙が特定の疾病に対するリスクであることは疫学的に認められている。」(3ページ目)「たばこの煙・においを好まない者や乳幼児のように煙を避けることができない者等に配慮して、公共の場での分煙化を一層推進する必要がある。」(4ページ目)「また、本年7月に成立した健康増進法においては、喫煙に関する正しい知識の普及、受動喫煙の防止などを推進することが求められている。」(5ページ目)」を追加してはという提案がありましたが、この中間報告全体の受動喫煙に対する認識は、「煙の嫌いな人もいるし、赤ちゃんも逃げられないからマナーとして配慮してあげましょう」というものなので、引用しない方がよいと私は思います。(松崎)

我々がこれまで解説してきた「現時点における客観的な科学的知見」(2頁目10行目)に基づけば「受動喫煙の健康に対する影響について一致した結論」が国際的にも、国内的にも得られており「原告が主張するような健康被害」は存在しており、「未だ明らかでない」とする被告の主張は棄却されるべきである。

被告は職場での受動喫煙被害を一掃する抜本的対策を速やかにとるべきである

我々は、これまでの検討により、被告の主張がすべてた日本たばこ産業から提供された真実性の大いに疑われる書証を根拠として展開されてきたことを明らかにした。我々は最新の医学的知見を踏まえて受動喫煙の健康影響を解明し、受動喫煙がタバコを吸わない層の市民に、シックハウス症候群・急性のさまざまな呼吸器障害・体調不良をもたらすだけでなく、先進国社会における最悪の致命的室内環境汚染をもたらして、非喫煙者を肺ガン死・心筋梗塞死させることを論証した。受動喫煙による生涯致死リスクは10万人あたり数千人のオーダーであり、これは環境リスク対策上の常識的許容基準の10万人あたり1人の死亡を数千倍も上回る重大な健康被害を非喫煙者にもたらす。厚生労働省喫煙と健康問題検討会報告書の受動喫煙に関する項のまとめに以下の記述がある。「たばこの煙は非喫煙者にとって健康を脅かす環境汚染である。有害因子による環境汚染の許容レベルは、10万人が一生涯曝露されても1人以上の死亡者が出ないことである(10万人当たりの生涯リスク1未満)...大事なのは、前述の受動喫煙リスクの増加が一般家庭を対象とした調査で証明された点である。従って喫煙の許されているすべての施設が社会的許容基準を1000倍以上上回るたばこ煙汚染にみまわれていることになる」(同書251頁2行目)

原告らが職場の受動喫煙で蒙った現実の被害は「目の痛みや充血、咳、気管支炎、息苦しくなる、頭痛」をもたらすシックハウス症候群と質的に同等の傷害であるばかりでなく、

呼吸器疾患リスクの増加をもたらす作業能率低下、病欠、休業、医療機関受診などの身体的経済的被害、そして環境基準の数千倍の致死的环境汚染下で労働を強いられる心身の被害である。

これらの被害をなくすためには、職場のタバコ煙濃度を少なくとも数千分の1以下に下げ必要がある。しかし被告が空気清浄機と換気扇を用いて実施したという「分煙」措置でこれを達成できるはずがないのは衛生工学上の常識である。

受動喫煙の健康影響に関する被告の認識は、タバコ業界と金銭的つながりのある科学者の手になる科学的検討に耐えない論文を書証として構築されたものである。それを根拠に「原告らが受忍限度を超えた特段の被害状況におかれているとは到底いえないし...主観的嫌悪感をもって、法的に慰謝料請求権を発生させる損害ということは到底できない」(14頁下から5行目)と主張することは、真実に目を閉ざしたきわめて不誠実かつ非人道的態度であり許せない。

被告は、厚生労働省のタバコ対策方針に反する主張を撤回し、最新の科学的知見に沿い、職場での受動喫煙被害を一掃する抜本的対策を速やかにとるべきである。

<おわり>